FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939 N° ____

THÈSE

844

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Alfred SASSIN

Né le 28 Novembre 1911 à Mamou (Guinée Française)

Contribution à l'étude DE LA Cirrhose Atrophique Palustre

Président : M. L. TANON, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1939

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, Rue Saint-Honoré, 289

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939 N° ____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Alfred SASSIN

Né le 28 Novembre 1911 à Mamou (Guinée Française)

Contribution à l'étude DE LA Cirrhose Atrophique Palustre

Président : M. L. TANON, Professeur

PARIS
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, Rue Saint-Jacques, 289

1939

Le Doyen ..... TIFFENEAU.

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robrt DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Laignel-Lavastine.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD
»	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
	SANNIE
»	VERNE.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

II. — Agrégés en Exercice

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.
BARIETY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
Justin BESANÇON	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.
GAYET	Physiologie
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie Médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
HUGUENIN	Anat. pathologique.
JOANNON	Hygiène.

MM.	
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgic.
Mlle J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI	Neurol. et Psychiatrie
MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS	Anat. pathologique.
PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgic.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathol chirurgic.

III. — Agrégés rappelés a l'Exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.

MM	
LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Patholog. chirurgicale
NEVEU-LEMAIRE	Obstétrique.
VAUDESCAL	Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe a titre permanent

MM	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.
AUBERTIN	Clinique médicale.
BRULÉ	Clinique médicale.
CHABROL	Clinique médicale.
DONZELOT	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
LIAN	Clinique médicale.
PASTEUR-VALLERY-RADOT	Clinique médicale.
SÉZARY	Clinique médicale.

MM	
BASSET	Clinique Chirurgicale.
BROCQ	Clinique Chirurgicale.
CADENAT	Clinique Chirurgicale.
GATELLIER	Clinique Chirurgicale.
MOURE	Clinique Chirurgicale.
QUENU	Clinique Chirurgicale.
VELTER	Clinique Chirurgicale.
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de mon amour filial.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

En faible témoignage de mon profond amour et de ma grande reconnaissance pour les sacrifices qu'il s'était imposés durant de longues années.

M. le Professeur TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Conseiller Technique du Ministère de la Santé Publique
Inspecteur Général des Services Techniques
d'Hygiène à la Préfecture de Police
Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommage de profonde gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MEIS ET AMICIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555821_0055

INTRODUCTION

La cirrhose atrophique palustre a été l'objet, ces dernières années, de nombreux travaux parmi lesquels nous citons spécialement ceux du Docteur Jean Trabaud, Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Damas (Syrie).

Ces travaux sont basés sur de multiples observations locales concernant l'évolution du paludisme chronique vers cette forme de cirrhose du foie.

J. Trabaud, Sami el Sati, Chahokat Chaty ont publié de nombreux articles sur la cirrhose atrophique palustre dans « Marseille Médicale » en 1932.

Serefettin a fait, le 12 avril 1935, dans « Wiener Klin Wochenschrift », une communication sur la cirrhose atrophique d'origine palustre.

F. Micheli a publié, dans « Minerva Medicale » (Torino 1924), un article très intéressant sur la « Cirrosi atrofica del fegato in soggetto malarico ».

Par contre, certains auteurs contestent l'origine palustre de cette forme de cirrhose du foie. Les uns, comme Ziemann, soutiennent que l'atrophie du foie serait due à une infection syphilitique, les autres,

avec Chauffard, admettent que le paludisme causerait une hypertrophie et non une atrophie du foie.

Il nous a semblé intéressant de faire ce travail qui a pour objet d'établir l'origine palustre de cette forme de cirrhose du foie en nous basant sur les constatations cliniques et sur les résultats de certains examens chimiques et biologiques du sérum et de l'ascite.

M. le Professeur L. Tanon a bien voulu nous faire l'honneur de nous guider dans cette étude. Nous sommes très heureux de pouvoir lui exprimer, ici, notre profonde reconnaissance.

SOMMAIRE

INTRODUCTION

CHAPITRE I. — *Pathogénie de la cirrhose atrophique palustre.*

CHAPITRE II. — *Sympomatologie de la cirrhose atrophique palustre :*

a) Période de début.
b) Période d'état.
c) Cachexie terminale.

CHAPITRE III. — *Anatomie pathologique :*

1. Autopsie.
2. Histologie.

CHAPITRE IV. — *Diagnostic de la cirrhose atrophique palustre :*

a) Diagnostic positif.
b) Diagnostic différentiel.

CHAPITRE V. — *Traitement de la cirrhose atrophique palustre.*

CONCLUSION.

BIBLIOGRAPHIE.

Chapitre Premier

PATHOGENIE DE LA CIRRHOSE ATROPHIQUE PALUSTRE

La pathogénie de la cirrhose atrophique palustre a été très discutée. Ziemann soutient que cette cirrhose atrophique est due à la syphilis. A cette manière de voir, on a objecté que le cirrhotique paludéen ne présente pas les réactions spécifiques de l'infection syphilitique.

Marchoux et Chauffard prétendent que le paludisme produit une hypertrophie et non une atrophie du foie.

Kelsch et Kiener ont étudié les cirrhoses avec hépatite parenchymateuse et les cirrhoses hypertrophiques pigmentaires dans le paludisme, mais n'ont pas manqué de signaler que ce dernier pouvait causer, mais plus rarement, une atrophie du foie. D'autres auteurs ont émis l'hypothèse que l'alcoolisme jouait un rôle important dans la pathogénie de cette forme de cirrhose, notamment dans la production de l'ascite. Cependant le Docteur Trabaud a

observé de nombreux cas de cirrhose atrophique palustre chez des musulmans à Damas (Syrie), qui ne prennent jamais d'alcool. Serefettin a noté aussi la même lésion chez des paysans musulmans d'Anatolie.

Tucker a signalé des cas semblables qu'il a examinés pendant son long séjour dans l'archipel malais. Popper et Genesco ont présenté de pareilles observations en Roumanie.

Quant à l'influence de la tuberculose, on sait que le cirrhotique, paludéen ou non, se laisse facilement tuberculiser (anergie hépatique de Fiessinger). Il s'agit, par conséquent, d'une complication en quelque sorte terminale.

Chapitre II

SYMPTOMATOLOGIE DE LA CIRRHOSE ATROPHIQUE PALUSTRE

Nous étudierons successivement :

les symptômes prémonitoires,
les symptômes de la période d'état,
la cachexie terminale.

Période de début

La période de début ou la période pré-ascitique, comprend une série de symptômes qui n'existent pas au complet et dont l'importance, d'ailleurs, est inégale. C'est d'abord l'anémie avec la pâleur terreuse qui l'accompagne ; c'est l'hypersplénie, sensible au malade par la gêne douloureuse qu'il éprouve dans l'hypocondre gauche, au médecin par la tumeur que la rate forme au rebord costal ; mais c'est surtout la fièvre qui est caractérisée, comme les autres fièvres, par du malaise, par des troubles de la nutrtion, par l'accélération du pouls et sur-

tout par de l'hyperthermie. Si cette fièvre n'est pas le symptôme le plus important, elle est le plus utile à cause de la variété et de la clarté de ses indications séméiologiques. C'est bien d'après elle que l'on classe les variétés du paludisme.

Les troubles de la nutrition se traduisent dans l'urine par diverses modifications de sa composition : augmentation des chlorures, des sulfates, du fer par destruction des hématies, augmentation de la toxicité urinaire (Roque et Lemoine).

Les troubles dyspeptiques, l'amaigrissement notoire et la sudation doivent aussi attirer l'attention du clinicien.

Période d'état

La maladie se complète par l'apparition des symptômes suivants, presque tous objectifs et beaucoup plus constants que les précédents : ascite, développement de la circulation complémentaire abdominale, hypertrophie considérable de la rate, atrophie du foie.

L'ascite présente les mêmes caractères que dans les autres cirrhoses atrophiques du foie : ventre de batracien sillonné d'arborisations veineuses, pas de dépression ombilicale, matité des flancs, sensation

de flot, et enfin, mobilité. La mobilité de cette ascite, l'absence de cloisonnement de la cavité péritonéale, ou de masse caséeuse, sont de bons signes permettant de la différencier de la péritonite tuberculeuse. Le liquide ascitique est limpide, citrin ; il est à peu près privé de tout élément figuré, en dehors de toute poussée de péritonite, mais il est riche en albumine et en sels.

A côté de ces différents symptômes qui caractérisent cette période de la maladie, il en est d'autres qui ne sont pas moins importants et qu'il est très utile de connaître. C'est d'abord l'accentuation de l'amaigrissement particulièrement manifeste au niveau des bras et des jambes ; c'est la sudation qui devient de plus en plus abondante ; c'est l'anémie qui s'accentue avec le teint bistré qui l'accompagne ; ce sont enfin les modifications qualitatives et quantitatives de l'urine qui se traduisent par sa rareté, sa couleur foncée, sa pauvreté en urée et sa richesse en urobiline et en acide urique.

En même temps que l'on constate tous ces symptômes qui affirment le diagnostic de cirrhose atrophique palustre, la nutrition du cirrhotique souffre profondément et il arrive progressivement à la cachexie terminale.

Cachexie terminale

Cette période de la maladie est ordinairement la suite, la totalisation de tous les dégâts causés par le paludisme. Quelle que soit son origine, cette cachexie évolue sous deux formes distinctes (Kelsch et Kiener) : 1° cachexie aiguë ou hydroémique, remarquable par la fréquence des hydropisies et des hémorragies ; 2° cachexie chronique, forme banale de la déchéance organique à laquelle seule l'anémie spéciale et l'hypersplénie donnent une marque distinctive. Ces deux derniers signes servent d'ailleurs à différencier la cachexie palustre des autres cachexies avec lesquelles on est susceptible de la confondre. C'est avec la tuberculose que cette confusion serait le plus facile en raison des accès de fièvre fréquents chez les cachectiques ; cette fièvre est plus régulièrement vespérale chez les tuberculeux, la rate reste petite et les lésions pulmonaires se trahissent à l'auscultation ; mais ceci même serait une nouvelle cause d'erreurs pour De Brun qui aurait constaté chez des cachectiques les signes, même physiques, d'une tuberculose absente des sommets. D'ailleurs les deux infections peuvent coexister.

A cette période terminale, l'ascite est très abon-

dante et gêne les mouvements du diaphragme. Les mouvements deviennent difficiles, le cœur faiblit et la mort survient par suite de cette cachexie progressive. D'autres fois le malade succombe à une affection intercurrente des voies respiratoires ou à la tuberculose pulmonaire et péritonéale.

Chapitre III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA CIRRHOSE ATROPHIQUE PALUSTRE

Elle comprend l'étude des altérations du sang et celle des lésions viscérales. Les altérations du sang comprennent la destruction globulaire et la mélanémie. On admet que l'hématozoaire se nourrit d'hématies : c'est l'altération des hématies, en effet, qui est la lésion première et fondamentale du paludisme. Les globules rouges vidés, disparaissent en masse ; leur nombre peut tomber de quatre millions à un demi-million en quelques jours (Kelsch) malgré un travail de régénération que révèle parfois la présence de globules à noyau. L'hémoglobine est dispersée et altérée, et subit des transformations qui aboutissent à la formation du pigment ocre et du pigment mélanique.

Ce dernier pigment est propre au paludisme. On ne le trouve pas ailleurs, il est spécifique (Kelsch). La valeur diagnostique de la mélanémie

est donc considérable. Il est facile de la reconnaître au microscope.

Les altérations viscérales sont en rapport avec l'action plus ou moins grande et durable du parasite. Aux congestions fugaces produites par les premières fièvres, succèderont les hypérémies phlegmasiques (Kelsch et Kiéner), c'est-à-dire les congestions durables du foie, du rein, etc.

Puis les dégénérescences viscérales deviennent de plus en plus profondes et finissent par aboutir à des scléroses viscérales qui menacent tous les organes.

Les scléroses du poumon et celles du rein présentent peu d'intérêt.

La sclérose de la rate est remarquable seulement par le volume énorme qu'elle donne quelquefois à cet organe, sans que cette hypertrophie soit utile à la défense de l'organisme (Laverean).

Mais la plus remarquable des lésions viscérales est l'hépatite, décrite par Kelsch et Kiéner :

1) Hépatites parenchymateuses dans lesquelles, parmi d'autres faits, ces auteurs ont noté des hyperplasies que les tendances actuelles assimilent à des processus de régénération du tissu hépatique et qui vont parfois, dans l'hépatite parenchymateuse nodulaire, jusqu'à la formation d'adénomes.

2) Hépatites interstitielles diverses associées aux précédentes et ressortissant aux divers types de cirrhoses. D'après une hypothèse de Chauffard, ces hépatites sont en grande partie secondaires aux modifications de la rate (hépatites d'origine spléniques).

D'après les travaux de J. Trabaud, l'examen microscopique montre une similitude entre les lésions hépatiques dans la cirrhose atrophique palustre et celles observées dans la cirrhose atrophique de Laennec. Cependant les pseudo-néo-canalicules biliaires sont comparativement moins nombreux dans la cirrhose atrophique palustre et les histiocytes plus abondants, la cachexie palustre ayant emporté le malade avant que la cirrhose ait atteint son plein développement.

Chapitre IV

DIAGNOSTIC DE LA CIRRHOSE ATROPHIQUE PALUSTRE

Diagnostic positif

Trabaud, dans « Marseille-Médicale 1932 », écrit :

« La cirrhose atrophique palustre commune en Syrie, est aujourd'hui mise en doute par certains auteurs. Cliniquement on la distingue de la cirrhose alcoolique par l'absence des antécédents et des manifestations éthyliques, par la présence au contraire, des signes et des complications d'un paludisme évident souligné par une splénomégalie notoire. »

La percussion décèle l'atrophie du foie, caché dans l'hypocondre droit ; bien entendu, la constatation du parasite, des leucocytes mélanifères et des hématies altérées ne laisse place à aucun doute.

L'examen du liquide ascitique montre parfois quelques rares cellules épithéliales ; en outre ce liquide est généralement limpide, citrin, riche en albumine (14 à 15 gr.). La réaction de Rivalta est négative.

Les urines ne contiennent pas d'albumine, mais sont, par contre, très riches en urobiline que l'on peut reconnaître, soit par la fluorescence de l'urine additionnée de chlorure de zinc ammoniacal, — soit par l'examen spectroscopique qui montre une bande d'absorption entre le bleu et le vert. On trouve encore, dans les urines, de la bilirubine, et de l'indican.

Dans le sang, les réactions de Wassermann et de Khan sont négatives, négativité aussi dans le liquide céphalo-rachidien. La numération globulaire donne des chiffres variables avec le stade de la maladie. Généralement on compte environ deux millions et demi de globules rouges et près de quatre mille globules blancs.

En ajoutant les antécédents palustres du malade, son amaigrissement notoire et sa pâleur terreuse caractéristique, aux examens clinique et de laboratoire cités plus haut, on peut affirmer l'origine palustre de cette forme de cirrhose du foie.

Diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel de la cirrhose atrophique palustre se pose avec les affections suivantes :

1° La *cirrhose atrophique de Laennec* se différencie par les antécédents et les manifestations éthyliques du malade, par une splénomégalie moins marquée, et par une inversion du rapport sérine-globuline.

2° La *cirrhose syphilitique* se distingue par les antécédents spécifiques du malade et par les modifications de la surface du foie, perceptibles à la palpation. En effet le foie a une surface irrégulière, mamelonnée, et profondément modifiée dans sa configuration. Cependant, d'après Gilbert et ses élèves, l'hépatite syphilitique peut revêtir parfois la forme hypertrophique fébrile, forme intéressante par sa confusion possible avec l'hépatite paludéenne. Mais cette fièvre cède en quelques jours au traitement spécifique, alors qu'elle résiste aux antithermiques et à la quinine. D'autre part les réactions sérologiques sont nettement positives.

3° La *cirrhose tuberculeuse* se manifeste par l'augmentation du volume du foie qui dépasse les fausses côtes, qui est douloureux à la pression et provoque une continuelle sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit. L'hypertrophie de la rate est peu marquée. Les antécédents et les manifestations bacillaires du malade signent le diagnostic.

4° La *cirrhose biliaire hypertrophique avec ictère chronique ou maladit de Hanot* se traduit par un ictère chronique sans décoloration des fèces, par l'absence d'ascite et de développement du réseau veineux abdominal.

5° Le *Kala-Azar* se manifeste par une splénomégalie non douloureuse, une hépatomégalie, une pigmentation cutanée et une fièvre qui résiste à la quinine. L'examen du sang et de la moelle osseuse montrant le parasite, lève le doute.

Le diagnostic différentiel de la cirrhose atrophique palustre avec les autres cirrhoses du foie nous paraît de moindre importance.

Chapitre V

TRAITEMENT DE LA CIRRHOSE ATROPHIQUE PALUSTRE

Le Traitement de la Cirrhose Atrophique Palustre est dicté par la nécessité de pallier aux différents troubles causés par l'affection. Lorsque l'ascite devient gênante par son abondance et surtout par la gêne qu'elle apporte aux mouvements du diaphragme, il faut recourir à la ponction. L'anémie est combattue par sa médication ordinaire, et surtout par l'hygiène d'une alimentation réparatrice. On lutte contre la cachexie par l'association à la quinine des arsenicaux organiques. Les révulsifs sur la région splénique ont été également conseillés.

Contre le parasite, on emploie particulièrement les dérivés suivants de la quinine : l'atébrine, corps à noyau acridinique, qui a une action très nette sur les shizontes, et la plasmoquine, corps à noyau quinoléique qui a une action certaine sur les gamètes.

CONCLUSION

Nous nous sommes appliqués, dans cette étude, à montrer quelle serait l'importance des réactions chimiques et biologiques dans le diagnostic différenciel de la cirrhose atrophique palustre avec les autres cirrhoses atrophiques du foie.

Ces recherches présenteraient un intérêt diagnostique considérable, fourniraient des renseignements très utiles sur le stade évolutif des cirrhoses avec acite et constitueraient également un précieux élément de pronostic.

A la suite de cette étude, nous croyons pouvoir affirmer l'existence d'une cirrhose atrophique d'origine palustre, bien que certains auteurs n'admettent pas encore l'influence du paludisme sur l'atrophie du foie.

Si cette contribution modeste à la synthèse de nos connaissances actuelles sur la cirrhose atrophique palustre peut paraître utile, c'est la seule satisfaction que nous osons espérer.

Vu : *Le Doyen*,
TIFFENEAU.

Vu : *Le Président*,
L. TANON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Abrami P. et Robert Wallich. — Modification du sérum sanguin au cours des cirrhoses du foie avec ascite. Inversion du rapport sérine-globuline. *C. R. Soc. Biologie,* 101 : 291-293 ; 21 Mai 1929.

Chabrol E. et Cottet J. — Recherche sur les sels biliaires dans le sérum des cirrhotiques. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris ;* Séance du 29 Mars 1935, et *Bull. Soc. Médicale des Hôpitaux ;* N° 12, 8 Avril 1935.

Fiessinger N. et Varay André. — Le rein des cirrhotiques. *La Presse Médicale,* N° 74, le 14 Septembre 1938, p. 1.361.

Saragea V., Valter V. et Ghioni I. — Le syndrome hématologique des cirrhoses hépatiques ; *Sang,* 7 ; pp. 766-768 ; 1933.

Micheli F. — Cirrosi atrofica del fegato in soggetto malarico. *Minerva Med.* Torino 1924 ; V ; pp. 700-707.

SEREFFETTIN. — Cirrhose atrophique d'origine palustre. *Wiener Klin. Wochenschrift.* 12 Avril 1935.

TRABAUD Jean et SAMI-EL-SATI-CHAHOKAT-CHATY. — La cirrhose atrophique palustre existe-t-elle ? Premier Congrès International d'Hygiène Méditerranéenne ; 20-25 Septembre 1932 ; *Marseille Médical ;* N° 31, 5 Nov. 1932.

ROSENBERG D. H. — Macrocytic anemia in liver disease particulary cirrhosis ; observations on incidence course and reticulocytisis with correlated study of gastric acidity. *Am. Journ. Med. Sc.* 192 ; pp. 86-97 ; July 1936.

BENEDETTI G. — Modificazioni dell' equilibrio proteinennico dopo paracentesi nella cirrosi epatica. *Rassegna di fisiopat Clin. e Terap.*, N° 10 ; pp. 159-184 ; Mars 1938.